de la Fuente (P.)

FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO

PATOGENIA

DE LA

ATAXIA LOCOMOTRIZ PROGRESIVA

TESIS

QUE PARA EL EXAMEN GENERAL DE MEDICINA PRESENTA

Pascual de la Fuente

ALUMNO DE LA ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA
Y PRACTICANTE INTERNO DEL HOSPITAL GENERAL DE SAN ANDRES,
SERVICIO DEL DR. MANUEL CARMONA Y VALLE.



MEXICO

IMPRENTA "LA EUROPEA" DE R. ARQUERO Y COMP., ESCALERILLAS 20.
1892

Sr. Dr. D. J. M. Bandera

FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO

PATOGENIA

DE LA

ATAXIA LOCOMOTRIZ PROGRESIVA

TESIS

QUE PARA EL EXAMEN GENERAL DE MEDICINA PRESENTA

Pascual de la Fuente

ALUMNO DE LA ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA
Y PRACTICANTE INTERNO DEL HOSPITAL GENERAL DE SAN ANDRES,
SERVICIO DEL DR. MANUEL CARMONA Y VALLE.



MEXICO

IMPRENTA "LA EUROPEA" DE R. ARQUERO Y COMP., ESCALERILLAS 20.
1892

En 1851 Romberg en Alemania, señalaba una nueva entidad morbosa que designó con el nombre de Tabes dorsalis; pero el estudio que de ella hizo fué tan incompleto, que puede decirse que no hizo más que entreverla. Necesaria fué la inteligencia y observador espíritu de Dnchenne de Boulogne, para sacar de ese mare magnum de perturbaciones nerviosas, que la ignorancia de entonces llamaba neurosis ó confundía con el nombre de mielitis, la Ataxia locomotriz progresiva, así llamada por su creador mismo y con tanta propiedad y exactitud que á pesar de los inmensos progresos que sobre su estudio se han hecho, es quizá la más adecuada.

Sabido es que Duchenne de Boulogne, estudiando de años atrás la fuerza muscular en los hemiplégicos y parapléjicos notó que si bien en muchos la dificultad ó imposibilidad de la marcha estaba en perfecta relación con el grado de la fuerza muscular, algunos había también en que no obstante la misma dificultad ó imposibilidad, conservaban todo ó casi todo su vigor y energía. ¡Contraste notable que debió impresionarle profundamente y que fué el punto de partida de sus memorables trabajos y de su inmortal descubrimiento!

En efecto: el concienzudo y detenido exámen que hizo de estos enfermos, bien pronto le mostró que la aparente parálisis resultaba de que los enfermos no eran ya dueños de imprimir á sus movimientos la fuerza, dirección y extensión apetecidas; la motilidad voluntaria se conservaba pero con malas cualidades, las contracciones musculares necesarias para un movimiento determinado no se hacían ya al unísono y el enfermo no llevaba

un miembro inferior por ejemplo, al punto que se le designaba sin desviarlo antes á la derecha ó á la izquierda, sin dejarlo atrás ó pasar adelante. En una palabra, la dificultad de los movimientos provenía de su incoordinación, y la atáxia quedaba reconocida como el primero y el más característico signo de la nueva entidad patológica.

Descubierto ya este síntoma primordial, fácil fué al génio observador de Duchenne reconocer los que le precedían, acompañaban y sucedían, y crear así, casi por completo, el cuadro clínico de la enfermedad que tanto ha preocupado al mundo médico y cuya interpretación. á pesar dc treinta y tantos años de estudio y observación, está muy léjos de ser completa.

No podría negarse que han sido muy grandes los adelantos que en esta vía se han hecho.

En la parte clínica, las crísis gástricas y nefríticas, la abolición de los reflejos tendinosos, la disociación y perversión frecuente de los diferentes modos de sensíbilidad, las lesiones tróficas de diferentes sistemas de tejidos, etc. son otras tantas pinceladas dadas en el cuadro de Duchenne, que recordarán siempre los nombres de Westphal y Erb, de Friedreich y Charcot. Pero donde las investigaciones han sido más fecundas es en la parte anatomo-patológica, pues ellas han venido á poner fuera de toda duda, que la degeneración esclerosa de los cordones posteriores, y más especialmente de las zonas radiculares posteriores, constituye la lesión fundamental de la Tabes y la más importante bajo el punto de vista de la patogenia del síntoma verdaderamente característico de la enfermedad, es decir, de la atáxia espinal.

Mas si por fortuna se ha progresado tanto en sintomatología y anatomía patológica, el mecanismo íntimo de la incoordinación motriz, la patogenia de la ataxia, queda aun por resolver, y entre tanto la ciencia permanece vacilante entre infinidad de teorías que desde Duchenne, el primero, han venido emitiendo los sabios, aspirando todas y cada una de ellas á la explicación satisfactoria del fenómeno. Hacer la exposición de las

principales de estas teorías y demostrar que ninguna de ellas alcanza su objeto, será el primer punto de mi tésis. Exponer la teoría que no ha muchos meses nuestro gran clínico el Sr. Carmona y Valle emitió en una de sus hermosas lecciones, y demostrar que es la más conforme, y por tanto la más aceptable, con los conocimientos de la enfermedad y de la fisiología del sistema nervioso, formará el segundo.



I.

Antes de entrar de lleno sobre lo primera parte de la cuestión, indispensable me parece tocar, aunque sea ligeramente, el punto tan discutido todavía del proceso íntimo de la coordinación normal, y hacer en seguida la exposición de los signos clínicos por los que se revela el desórden de esta coordinación en la esclerosis espinal posterior.

El primer punto me parece tanto más importante, cuanto que no siendo del todo conocida en su esencia la coordinación normal, muy difícil sería establecer una doctrina inatacable de la atáxia, pues es incontestable que toda teoría que se formule sobre la génesis de ésta, debe basarse sobre el mecanismo de aquella.

Pero como este mecanismo no nos es enteramente conocido, necesario será sujetarnos, en la apreciación de las distintas teorías, á los conocimientos plenamente demostrados de la coordinación fisiológica, relacionando á ellos los fenómenos de la enfermedad.

Dos son las clases de movimientos que puede presentar el hombre: los movimientos voluntarios y los movimientos reflejos ó involuntarios. Los unos, reconocen por causa una impulsión, una incitación, que parte de la sustancia gris cortical de los hemisferios cerebrales; y están bajo la influencia inmediata del yo. Los otros, tienen siempre por punto de partida una excitación periférica, que de sensitiva se transforma, en su paso al través de la médula, en excitación motriz. Estos no sólo son completamente independientes de la influencia cerebral, sino que son tanto más apreciables y enérgicos, cuanto dicha influencia se deja ménos sentir. Para los primeros, el aparato espinal es simplemente un conductor; para los segundos, es un centro de elaboración.

Cuando una excitación periférica cualquiera impresiona una parte sensible, esta excitación se trasmite por las fibras centrípetas y penetra en la médula por las raices posteriores; ahí sigue al través de la sustancia gris posterior la prolongación de estas raices, fibras reflejas de Wagner, hasta llegar á las celdillas motrices de los cuernos anteriores, las que excitadas de esta manera entran en actividad, traduciéndose ésta por contracciones y movimientos, sin que la voluntad haya tomado participio ninguno.

Resulta de aquí, que la integridad de la motilidad refleja supone la integridad de la vía y excitabilidad nerviosas, desde el punto periférico de donde parte la exitación, hasta el aparato muscular donde se exterioriza. Supóngase interrumpido en cualquier punto el arco diastáltico y el fenómeno será imposible.

Ahora bien: cuando se estudian los movimientos reflejos en los animales decapitados, medio el más apropósito para observarlos en toda su pureza, su realización tiene lugar conforme á ciertas leyes descubiertas por Phflüger en las ranas, y más tarde confirmadas por Chauveau en animales superiores. Estas leyes en número de cinco son las siguientes:

1ª *Ley de la unilateralidad.* La reflexión tiene lugar del mismo lado que la excitación y en aquellos músculos cuyas raices motrices salen de la médula, del mismo lado y al mismo nivel que las fibras excitadas.

2ª *Ley de la simetría.* La excitación, después de haber producido movimientos unilaterales no habiéndose agotado, impresiona la parte simétrica de la otra mitad de la médula y entran en movimiento los músculos correspondientes de ese lado.

3ª *Ley de la intensidad.* Si la excitación ha producido movimientos bilaterales, los del lado irritado son más enérgicos.

4ª *Ley de la irradiación.* La excitación no se limita como en el primer caso á las fibras motrices que se desprenden al mismo nivel que las centrípetas excitadas, sino que se propaga á los nervios motores situados arriba, es decir, que se irradia de abajo hácia arriba, de la mé-

dula al bulbo; en tanto que las irradiaciones de origen cerebral se hacen de arriba á abajo, del encéfalo al bulbo.

5ª *Ley de la generalización.*—Cuando la excitación irradiada de abajo hácia arriba llega al bulbo, los movimientos se generalizan; quedan localizados cuando la excitación no llega á este punto.

Como comprobación de estas leyes podemos citar la experiencia siguiente: cuando á una rana decapitada se le somete á una irritación cáustica, cuando se pone por ejemplo una gota de ácido sulfúrico en la piel de la raiz del muslo ó de la pélvis del lado derecho, se ve la pata de este lado dirigirse hácia el punto cauterizado y enjugarse el cáustico; si se amputa el miembro derecho, el muñón hace vanos esfuerzos para alcanzar el mismo punto, y si la irritación persiste ó es más fuerte, el miembro izquierdo entra en movimiento y consigue lo que no pudo hacer el muñón; por último, cuando la excitación alcanza su máximum de intensidad, los movimientos se generalizan, el animal salta, y como si no le quedase otro recurso, huye. Como se ve, no podría darse mayor regularidad, asociación y armonía en un movimiento voluntario de defensa; los músculos contraidos han sido los que se necesitaban, y sólo los que se necesitaban, para escapar á la acción del cáustico; la energía de contracción desplegada por todos ellos y cada uno en particular, ha estado en perfecta relación con la intensidad de la irritación. La coordinación de los reflejos ha sido pues palpable.

Esta coordinación de los movimientos reflejos y su conformidad con las leyes de Phflüger, nos está indicando que debe haber en el aparato espinal una disposición, una estructura especial, que permita que una vibración nerviosa se trasmita de las raices posteriores á las raices anteriores, y ántes que á éstas á las celdillas motrices de las cuales nacen.

Nos demuestra también que habrá en la médula numerosas comunicaciones entre los elementos receptores de la excitación, no solo en el sentido longitudinal, sino también en el sentido transversal, comunicaciones que de-

ben existir cualquiera que sea el piso de la médula que se considere, puesto que sin ellas las leyes de Pflhüger serían inconcebibles.

La razón de estas previsiones de la experimentación fisiológica, nos la ha venido á dar la microscopía moderna. La Histología, en efecto, nos demuestra que todas las raices posteriores penetran por un trayecto más ó ménos directo en la sustancia gris de los cuernos posteriores; pero que si la mayor parte se terminan en las celdillas de esta sustancia, hay otras que se prolongan hasta los cuernos anteriores, poniendo en comunicación el sistema espinal sensitivo con el espinal motor. Estas fibras descubiertas por Wagner y Schrœder van der Kolk han recibido de estos observadores el nombre de fibras reflejas, y se encuentran á todas las alturas de la médula. En los cuernos anteriores, las celdillas motrices emiten en diferentes sentidos multitud de prolongamientos: prolongaciones que constituyen el nacimiento de las raices anteriores, ó prolongaciones de Deiters; prologaciones que unen entre sí las celdillas de un piso de la médula, y las de cada piso con las de los pisos superiores é inferiores, éstas formando asas longitudinales; y por último, fibras que ponen en comunicación partes simétricas de la sustancia gris ó sean fibras comisurales.

Dadas todas estas consideraciones, evidentes me parecen las siguientes conclusiones:

1ª La sustancia gris de la médula es el centro de los movimientos reflejos.

2ª Las contracciones musculares, por poco intensa que sea la excitación inicial, revisten un carácter notable de asociación y coordinación.

3ª La facultad coordinadora de la médula es necesaria, fatal, puesto que resulta de su estructura íntima.

Tales son los conocimientos actuales y universalmente admitidos sobre el automatismo espinal. ¿Podríamos llegar á conclusiones tan precisas sobre los movimientos voluntarios?

Cuestión es ésta, que si bien llena de escollos y dificultades, es susceptible de resolverse en parte, lo sufi-

ciente á lo ménos para el objeto que nos venimos proponiendo.

Desde luego, podemos clasificar los movimientos voluntarios en dos grupos:

1º Movimientos cuya determinación voluntaria ha sido provocada por la impresión de objetos del mundo exterior ó por impresiones del mundo interior, es decir, del yo sensible.

2º Movimientos que reconocen por causa una determinación voluntaria, nacida inmediatamente en la sustancia gris de los hemisferios cerebrales sin excitación periférica anterior.

En la verificación de los primeros entran en juego como antecedentes otras dos facultades: la sensibilidad y la impulsión. En las segundas solamente la impulsión.

Analisemos más de cerca los fenómenos.

La sensibilidad, ó sea la facultad por la cual el animal ó el hombre toman conocimiento de si mismos y del mundo exterior, supone: 1º una impresión producida en la periferia por el objeto exterior 2º la trasmisión de esta impresión á los centros nerviosos 3º la recepcion de esta impresión, ó sea la sensación simple, sensación bruta de algunos fisiólogos 4º la apreciación y el discernimiento, es decir, la percepción.

Hé aquí el ciclo excito-sensitivo sin el cual el sensorio no podría llegar á tomar conocimiemto del objeto exterior, orígen de la impresión primera.

Hasta aquí el individuo puede no reaccionar de ninguna manera y las operaciones anteriores no revelarse objetivamente. Pero que la impresión haya sido dolorosa, ó que las nociones suministradas por la percepción de ésta lo determinen á obrar en tal ó cual sentido ¿qué pasa entónces? En este caso, como dicen los psicólogos, la percepción hace esfuerzo, se produce una elaboración atenta y voluntaria, que solo por la costumbre puede llegar á ser instantánea, y la determinación voluntaria, la impulsión en relación siempre con la impresión percibida, es trasmitida al aparato motor; siendo el resultado último el movimiento voluntario.

En esta sucesión de trasmisiones y transfrormaciones

de una misma excitación, el aparato espinal desde el punto en que ésta penetra en la médula por las raíces posteriores, hasta sus partes encefálicas más superiores: bulbo, protuberancia, tubérculos cuadrigéminos, es un aparato de conducción centrípeta; lo es de conducción centrífuga desde los hemisferios cerebrales hasta los músculos; la trasmisión centrípeta, se hace por el sistema espinal posterior; la centrífuga, por el sistema espinal anterior. El papel de la médula es enteramente pasivo, el verdadero y exclusivo sitio de la sensibilidad consciente, de la intuición é impulsión motriz voluntaria, es la corteza cerebral.

Para los movimientos voluntarios producidos por este mecanismo es evidente que la integridad, perversión ó abolición de la sensibilidad consciente, ejerce una influencia de primer órdén, puesto que la impulsión voluntaria que se revela por el movimiento, está como hemos dicho en perfecta correlación con la apreciación que el sensorio ha hecho de la impresión trasmitida. Por consiguiente el movimiento en sus tres cualidades de fuerza, extensión y dirección será necesariamente ifluenciado por la sensibilidad; y los desórdenes de esta deberán siempre repercutir sobre las cualidades mencionadas.

Consideremos ahora los movimientos del segundo grupo. Aquí el trayecto recorrido por la vibración nerviosa, para provocar la contracción muscular voluntaria, es mucho más corto que el recorrido en los movimientos del primer grupo; ya no constituye un arco completo en el cual se encuentra interpuesta la sustancia gris cortical, sino que la intuición motriz nace y se desprende directamente de esta sustancia trasmitiéndose por el sistema espinal anterior, único que toma participio en esta conducción. En estos movimientos el sensorio solo es responsable por la impulsión. En los primerós lo es por la percepción y por la impulsión. Mas tanto en unos como en otros el aparato espinal, como aparato conductor, desempeña un papel importante, tan importante, que dada su disposición anatómica es al mismo tiempo el regulador de las incitaciones motrices;

de manera que en el estado normal, conduce siempre movimientos coordinados.

Estos son los conocimientos que, al abrigo de toda duda, poseemos sobre el mecanismo de los movimientos reflejos y voluntarios. Natural es pues, que los patologistas se hayan inspirado en ellos para explicar, aunque de diferentes maneras, el fenómeno atáxia en la Tabes dorsalis, proponiendo hipótesis que circulan con mayor ó menor crédito y de las cuales solamente discutiré las más importantes, las que actualmente se disputan la opinión científica.

Pero ántes de emprenderlo haré una suscinta descripción del sindróma clínico *Ataxia*, tal como se presenta en la generalidad de los casos de Esclerosis posterior. En ella me servirán de guía los magníficos cuadros que sobre el particular hacen en sus obras de Patología interna: Jacoud, Eichhorst y cuya exactitud me ha sido dable comprobar en algunos casos que, de cuando en cuando, suelen presentarse en los servicios de Clínica interna del Hospital de San Andrés.

Cuando la Ataxia locomotriz comienza, el desórden aparece primero en los miembros inferiores, siendo también más pronunciado en éstos cuando la incoordinación es completa, lo que resulta sin duda de que la degeneración esclerosa aparece primero en la región lombar de la médula, para invadir sucesivamente las regiones superiores.

Así, se ve coincidir con esta ascencion degenerativa: la incoordinación de los miembros inferiores, la de los miembros superiores, y cuando la lesión se extiende muy alto puede observarse la ataxia de la lengua y el nistagmus, señalados en algunos casos de Ataxia del adulto, y este último en casi todos los de Ataxia hereditaria.

En la Ataxia incipiente, los desórdenes de los miembros inferiores son poco marcados, se traducen á veces por una sensación de fatiga insólita, que hace tomar á los enfermos descansos repetidos cuando la marcha es un poco prolongada, á pesar de la conciencia que ellos tienen de que dedican á sus movimientos mayor esfuerzo muscular; á veces el individuo puede andar mucho

tiempo sin fatigarse, pero en cambio no puede mantenerse inmóvil en un sólo pié ó en los dos cuando están aproximados, sin vacilar y sentir una fatiga que los obliga á sentarse inmediatamente; de manera que la sensación de fatiga no es dinámica como en el caso anterior sino estática. No es raro observar entónces contracciones musculares reflejas, especialmente de los flexores del pié sobre la pierna, que exajeran la inestabilidad del equilibrio. Otras veces un síntoma que llama la atención del enfermo, síntoma que puede ser el primero ó acompañar los ya citados, es la imposibilidad de andar en la obscuridad no solamente por un sitio extraño, sino hasta por lugares perfectamente conocidos; el enfermo no puede dar un paso sin temer una caida, que creé irremediable si no toma un punto de apoyo; pero todo desaparece con la luz.

Cuando la enfermedad continuando sus progresos, llega á su apogeo, el síntoma atáxia se muestra con toda su evidencia. El tabético marcha con pasos característicos; basta haber visto una sola vez los pasos de un enfermo de esta especie para reconocer á distancia cualquier atáxico que se nos presente. Desde luego el enfermo al entrar en marcha, lanza la pierna que la inicia, con brusquedad, con violencia, como si fuera impulsada por un resorte; describe con ella un semicírculo, interrumpido á veces por sacudidas musculares, y viene á herir violentamente el suelo con el talón. El pié posterior es dirigido igualmente hácia adelante y afuera, pero algunas veces también hácia adentro, de modo que viene á tropezar con la pierna de la persona que conduce al enfermo, si camina muy cerca de el, ó con su pierna anterior. Resulta que el atáxico es incapaz de colocar sus pies uno adelante del otro en una línea recta, y que avanza en zig-zag. Los pasos son apresurados, el enfermo más que andar parece correr, y durante este tiempo no pierde de vista sus pies y los objetos inmediatos que le rodean.

A más de la marcha, otro de los movimientos de locomoción más difíciles, es el movimiento de rotación del cuerpo al rededor de su eje longitudinal, pues el en-

fermo vacila y algunas veces cae cuando trata de ejecutarlo. Todos estos desórdenes aumentan por la oclusión de los ojos, y sobre todo cuando hay anestesia músculo táctil, en cuyo caso el enfermo sin conciencia de sus piernas y del suelo que pisa, le parece estar suspendido en el vacío, manifestando en la descomposición de su fisonomía, la sensación de terror profundo que experimenta.

Pero no es solamente durante la marcha cuando la atáxia se manifiesta, se manifiesta también si el enfermo está parado ó sentado; es lo que se llama atáxia estática. Cuando el enfermo está parado, no se mantiene en equílibrio, no se considera exento de una caída sino separando sus piernas, de manera á ensanchar lo más posible su base de sustentación. Hay enfermos que son presa de las mismas impresiones cuando se sientan en un banco sin respaldo, miéntras que sostienen la misma postura en asientos provistos de éste.

En los casos de Tábes avanzada, á la atáxia de los miembros inferiores sucede la de los miembros superiores, aunque es raro que alcance el grado de aquella; y así como en los miembros inferiores destinados especialmente á la locomoción, la incoordinación se manifiesta sobre todo en la marcha, así también en los miembros superiores, ántes que todo, órganos de prehensión, se revela en los movimientos que ésta exije: los movimientos de flexión y de extensión de los dedos son bruscos y violentos, y el enfermo coje y suelta un objeto intempestivamente; la incoordinación acaba por hacer imposible todo trabajo manual, por ejemplo, la escritura, pudiendo llegar á ser tal la agitación de los movimientos voluntarios, que los enfermos no consiguen llevar los alimentos á su boca, ni pueden vestirse por si solos; hay pues que tratarlos como á niños.

En el curso de esta digresión me parece haber tocado todas las nociones, que como preliminares son indispensables para la clasificación, exposición y discusión de las teorías sobre la patogenia de la Atáxia, asunto que forma la parte esencial de la presente disertación y del que paso á ocuparme en seguida.

II.

Podemos dividir las teorías en dos grupos:

1º Teorías que nos explican la atáxia por un desórden en la conducción centripeta, y que llamaremos teorías sensitivas.

2º Teorías que nos la explican por un desórden en la conducción centrífuga, y que llamarémos teorías motrices.

Entre las primeras, unas hay que refieren la atáxia á perturbaciones de la sensibilidad consciente, en particular de la sensibilidad músculo-táctil; y otras á perturbaciones de la sensibilidad inconsciente ó refleja del aparato espinal, perturbaciones que se hacen consistir en desórdenes de las irradiaciones reflejas.

De las segundas, unas admitiendo la existencia de fibras centrífugas especiales destinadas ála coordinación, explican ésta por una alteración de dichas fibras; en tanto que hay otras que relacionan la atáxia á un desórden del sistema nervioso motor, y la explican por parálisis musculares parciales, por contracturas, ó por desórdenes del tónus muscular.

El esquema siguiente hará apreciar mejor en conjunto estas divisiones y subdivisiones:

Teorías sensitivas	Perturbaciones de la sensibilidad consciente, músculo-táctil. (Leyden, Vulpian). Perturbaciones de la sensibilidad inconsciente, perturbaciones de las irradiaciones reflejas. (Jacoud).
Teorías motrices	Alteración de las fibras coordinadoras. (Friedreich, Erb). Parálisis parciales. (Pierret). Contracturas parciales (Onimus). Desórdenes del tonus muscular (Carmona y Valle).

Teoria sensitiva.—Esta teoría se encuentra defendida por dos hombres eminentes: Leyden y Vulpian, el primero que la emitióen 1863, y el segundo un año án-

tes, en 1862. Para ellos la atáxia reconoce por causa la anestesia y no solamente la anestesia cutánea, sino también, y sobre todo, la abolición de la sensibilidad muscular.

Hé aquí como se expresa Vulpian: (1) "Experiencias instituidas primero por Van Deen, repetidas después por Longet, Cl. Bernard, y Brown Sequard y que yo he hecho tambien, muestran bien, toda la influencia que ejerce la sensibilidad de los miembros sobre sus movimientos.

Si se corta en una rana, todas las raíces posteriores de los nervios destinados á uno de los miembros posteriores, se ve que los movimientos de este miembro dejan de producirse como en el estado normal, en perfecta armonía con los del otro miembro posterior para los movimientos de nado y de salto. La marcha misma no se ejecuta ya con completa regularidad. Los movimientos de salto son en los que la modificación es sobre todo considerable. El miembro que ha quedado insensible, se extiende para propulsar al animal con una energía en apariencia igual á la del otro miembro; pero en general no es llevado á la actitud normal con la misma rapidez y con la misma puntualidad que el otro miembro: queda en retardo ó aún permanece extendido durante mucho tiempo, principalmente si el animal no trata de hacer inmediatamente un segundo movimiento de salto. Si se tiene entre los dedos la parte anterior del cuerpo de una rana en la cual se acaba de hacer la sección de las raíces sensitivas de los nervios de uno de los miembros posteriores, se ve al animal hacer movimientos para desprenderse. El miembro posterior del lado en que las raíces han quedado intactas, es el único que viene como lo ha indicado Cl. Bernard, á apoyar por el pié sobre los dedos que sujetan al animal y trata de rechazarlos; el otro miembro posterior se mueve también, pero de una manera irregular y sin llegar á alcanzar los dedos.

Si se cortan las raíces posteriores de los dos lados,

(1) Enfermedades del sistema nervioso pág. 492.

los movimientos de los miembros posteriores pierden su regularidad: la rana no nada ya de una manera coordinada, no puede saltar sino con dificultad, y anda como los sapos. Si se han seccionado las raíces posteriores de los cuatro miembros, la rana puesta en el agua, no nada ya es pontáneamente; y si se la excita, hace movimientos desordenados sin conseguir tampoco nadar. En los perros pueden hacerse observaciones análogas....

Se han hecho también experiencias en el hombre anestesiando la planta de los piés. Vierordt y Heyd han empleado el hielo ó el cloro-formo para obtener esta anestesia.

Heyd sometiéndose á sí mismo á la experiencia, oscilaba hasta cierto punto cuando andaba con los ojos cerrados. Comparaba estas oscilaciones con las que tenían lugar cuando la planta de los piés permanecia sensible. La comparación la hacia por el método registrador. Se fijaba en la cabeza un punzón que se mantenia en contacto con una placa de vidrio ennegrecido con humo de alcanfor. La amplitud de las oscilaciones aumentaba en proporciones notables cuando la planta de los piés estaba anestesiada. Rosenthal que ha repetido estas experiencias, ha visto la incertidumbre de la estación aumentar mucho en un atáxico, cuya sensibilidad plantar, ya disminuida, era entorpecida por pulverizaciones de éter y cloroformo."

La respetabilidad científica de Vulpian y Leyden, y experiencias tan bien conducidas por experimentadores como Cl. Bernard y Brown-Sequard, debían naturalmente atraerse la adhesión á su modo de pensar, de un gran número de patologistas, y seducir no sólo por su sencillez, sino también por este hecho bien comprobado: que las perturbaciones de la sensibilidad táctil y muscular son uno de los síntomas más constantes de la tábes dorsalis, y que se explican perfectamente por la degeneración esclerosa de los cordones posteriores, lugar de entrada de las raíces espinales sensitivas. Mas por seductora que á primera vista nos parezca esta teoría, no es muy difícil demostrar que es insuficiente para explicar la atáxia locomotriz, con los caractéres con que

ésta se nos presenta á la observación clínica. En efecto, los movimientos provocados en las ranas, en las experiencias citadas, son de aquellos cuya determinación voluntaria reconoce por antecedente inmediato la sensibilidad consciente de impresiones periféricas, y en los cuales, las cualidades de fuerza, extensión y dirección varían con el modo como el sensorio percibe la impresión sensitiva; nada tiene pues de extraño, que el miembro ó los miembros privados de la sensibilidad cutáneo-muscular, por la sección de las raíces posteriores correspondientes, queden en retardo y en desharmonía con los que han permanecido intactos, y que, los movimientos de salto ó de nado no se verifiquen ya como tienen lugar en el estado normal. Ahora bien, para que en la esclerosis posterior, la incoordinación motriz reconociera siempre y exclusivamente como causa la anestesia cutáneo-muscular, necesario sería que la alteración de las raíces posteriores fuese constante y sólo limitada á estas raíces. Llamo la atención sobre la última condición, pues no se habrá olvidado que la estructura íntima de la médula, impone á ésta un papel coordinador de primera fuerza en la transmisión de las incitaciones voluntarias; y á encontrarse alterada esta estructura, la génesis de la incoordinación sería complexa, perdiendo en consecuencia la teoría sensitiva el carácter exclusivista con que la exponen sus autores. Pero la anatomía patológica nos enseña dos cosas, que están en completa contradicción con las condiciones anteriores: 1ª no siempre las raíces posteriores están atacadas todas de degeneración, y casos hay en que el número de las degeneradas es relativamente insignificante con respecto á las que persisten sanas; 2ª las lesiones anatómicas interesan igualmente las fibras comisurales, longitudinales y trasversales, que entran también en la cons titución de los cordones posteriores, y algunas veces se extienden aún hasta los cuernos posteriores. Por otra parte, la observación clínica nos proporciona argumentos todavía más poderosos. Desde luego ella nos enseña que la atáxia y la anestesia no siempre marchan paralelamente, pues á veces la anestesia es más desarrollada

que la incoordinación ó recíprocamente; y á veces, está circunscrita á los miembros inferiores, no obstante que la incoordinación ha invadido ya los miembros superiores. Así es que, en este último caso, hay atáxia sin anestesia, cosa que todavía es más palpable en muchos casos de atáxia hereditaria de Friedreich, en los cuales, los desórdenes de la sensibilidad son casi nulos y en los que la atáxia es, sin embargo, muy marcada. Por el contrario, se ven histéricas afectadas de anestesia tan profunda, como la que pueden presentar los tabéticos, sin presentar síntomas de incoordinación motriz, excepto cuando tienen cerrados los ojos, lo que se comprende perfectamente, puesto que entónces la visión cesa de suministrar la mayor parte de los datos que ha dejado de proporcionarle la sensibilidad cutáneo-muscular perdida. Es verdad que la incoordinación tabética se atenúa ó se exajera cuando los ojos están abiertos ó cerrados; pero nunca desaparece con el ejercicio de la visión, como sucede en el caso de anestesia histérica; luego en el mecanismo de la atáxia locomotriz, debe haber algo más que la simple anestesia cutáneo-muscular. Por último, en estos últimos años se han observado casos de tábes tan decisivos en esta cuestión, que por sí solos bastan para deshechar como exclusiva la teoría de Vulpian. Se trata de tabéticos, que en cierta época de su enfermedad, han visto desaparecer su anestesia á pesar de la continuación normal y progresiva de la incoordinación; la sensibilidad vuelve á ser normal, no solamente en la piel, sino también en las partes profundas. En dos casos de esta especie observados por Berger, citado por Grasset, la autopsia ha confirmado el diagnóstico de la atáxia locomotriz progresiva.

Teoría de Jacoud.—Después de combatir la teoría de las fibras coordinadoras, Jacoud expone su teoría en los términos siguientes: (1) "A pesar de los progresos que ha hecho esta cuestión patogénica, (se refiere á la atáxia), persisto en creer que es necesario tomar en cuenta en la génesis del fenómeno atáxia, el desórden

(1) Patología externa tom. I. pag. 647.

de los actos reflejos y de las irradiaciones espinales; estos desórdenes en el funcionamiento regular de la médula, bastan para alterar el mecanismo preestablecido de la coordinación espinal, y resultan directamente de la lesión de los haces radiculares posteriores; en efecto, es preciso no olvidar que estos cordones encierran entre otros elementos, fibras póstero anteriores ó reflejas, que á través de la sustancia gris, unen las raíces posteriores á las celdillas y á las raíces anteriores (fibras reflejas ó excito-motrices); pero estas fibras que yo he llamado intermediarias, tienen una acción reguladora sobre la excitabilidad y sobre la excitación del sistema anterior, y por consiguiente la lesión de estas fibras, que es una consecuencia fatal de la alteración del cordón posterior, tiene por efectos la alteración de la excitabilidad del sistema quinesódico (perturbación refleja), y una modificación paralela en la distribución de la incitación cerebral á los elementos de este sistema (desórdenes de las irradiaciones reflejas); de ahí las contracciones irregulares, exageradas, intempestivas é involuntarias, que constituyen el desórden de la coordinación automática espinal. La perturbación de los actos reflejos está claramente demostrada por la supresión de los reflejos tendinosos, reconocida hoy por uno de los síntomas más precoces de la enfermedad."

Muy ingeniosa es, sin duda, esta teoría como todo lo que se escapa de la pluma de este gran pensador y patologista eminente, y habría que aceptarla como la más conforme con los conocimientos histológicos y fisiolócos actuales, si no fuese susceptible de sérias objeciones, y sobre todo si no hubiese otra teoría sobre el mecanismo de la atáxia que deje más satisfecho el espíritu y dé mejor cuenta de los fenómenos observados. Jacoud toma en consideración el poder automático y coordinador de la médula, poder que necesariamente se ejerce siempre que la médula conduce incitaciones motrices, marcando la diferencia que existe entre las dos clases de movimientos voluntarios, que ya en otra parte hemos señalado, y distinguiendo así la coordinación cerebral que depende de la sensibilidad consciente, de la coordinación

espinal que está en relación con la estructura misma de la médula, y sobre la cual dicha sensibilidad no tiene influencia ninguna. Igualmente toma en consideración la existencia de las fibras reflejas de Wagner, que ponen en comunicación los dos sistemas: espinal posterior y espinal anterior. Léjos, pues, de prescindir de estos conocimientos, como Vulpian y Leyden, se funda precisamente en ellos para explicarnos la atáxia locomotriz, insistiendo singularmente en la alteración de las fibras reflejas, para él origen capital de la incoordinación.

Veamos si la alteración de las fibras reflejas nos dá la clave del fenómeno que nos ocupa, y admitamos con Jacoud que esta alteración es constante. Podemos y debemos distinguir dos faces en la evolución de la lesión: una, y es la primera, es puramente irritativa; otra, que sucede á la anterior, es degenerativa. En la primera faz, según Jacoud, la irritabilidad patológica de las fibras reflejas repercute sobre las celdillas y fibras motrices correspondientes, aumentando su excitabilidad; de donde resulta que cuando la incitación motriz se propaga á través de los cuernos y fibras anteriores, se encontrará con elementos anormalmente excitados, que producirán contracciones musculares exageradas é intempestivas, miéntras que encontrará otros elementos, que en relación con fibras reflejas normales, transmitirán la excitación tal como les viene del encéfalo. Pero yo pregunto: ¿porqué: si las celdillas de los cuernos anteriores emiten prolongaciones, que unen entre sí las celdillas de un mismo piso y las de éste con las de los pisos superiores é inferiores, de tal manera, que cuando en el estado normal les llega una incitacion voluntaria, se la reparten, se la distribuyen uniformente, para no hacer contraer más que los grupos musculares necesarios al movimiento: por qué, repito, la irritación patológica que les viene de atrás, de la esclerosis posterior, no se reparte con la misma uniformidad, si bien debilitándose al alejarse de su punto de partida, y en vez de producirse un movimiento incoordinado no se produce simplemente un movimiento más enérgico y más violento que en el estado normal? Por otra parte, ¿porqué en la esclerosis de los

cordones laterales, que por su cercanía puede y de hecho irrita los cuernos anteriores, determina solamente la exajeración de los reflejos y contracturas musculares, pero jamás la incoordinación motriz? ¿Porqué tampoco la determinan las lesiones de la sustancia gris anterior [Parálisis infantil, Parálisis ascendente sub-aguda, enfermedad de Landry] en su período de irritación?

Las mismas dificultades se suscitan cuando se discute la teoría de Jacoud en la faz degenerativa de las fibras reflejas; pues, ó bien la degeneración se ha detenido sin alcanzar las celdillas motrices, en cuyo caso la irritación sería producida por la degeneración misma, ó bien las celdillas están á su vez degeneradas, y por consiguiente no reaccionan ni á la excitación periférica, ni á la excitación cerebral.

Vemos pues, que el origen de la atáxia no está ni en un desórden de la sensibilidad consciente, ni en un desórden directo de las irradiaciones reflejas. ¿Estará en algún punto del trayecto centrífugo de las incitaciones motrices?

Examinemos las teorías siguientes:

Teoria de Friedreich, Erb y Benedikt.—Estos autores, dando por demostrado que los centros de la coordinación están en el encéfalo, y representados por el cerebelo, tálamos ópticos y tubérculos cuadrigéminos, admiten la existencia de fibras especiales, que parten de estos centros para llevar, atravesando las zonas radiculares pesteriores, el influjo nervioso coordinador á todos los músculos de la economía. La lesión de estas fibras coordinadoras, lesión que es forzosa en la degeneración esclerosa de los cordones posteriores, tiene naturalmente por consecuencia el desórden de su función, es decir, la atáxia motriz.

La existencia de fibras especiales de coordinación, la fundan un una experiencia de Harless, que apresurémenos á decirlo, ha sido muchas veces repetida, sin que haya dado resultados idénticos. Harless pone á descubierto en un animal un segmento de médula, excita las raices anteriories, y por medio del miógrafo registra la extensión y forma de la contracción muscular provoca-

da; en seguida corta las raices posteriores y repite la excitación de las anteriores, registrando la contracción muscular; por último, excita el extremo periférico de las raices posteriores. La excitación de las raices anteriores cuando las posteriores están seccionadas, produce una contraccion más tardía, pero á la vez más exajerada, en tanto que recupera sus caracteres normales, cuando se excita artificialmente el extremo periférico de las posteriores divididas. Esta experiencia, segun Benedikt, significa: 1º que las raices posteriores favorecen la excitabilidad de las raices anteriores, de manera que la supresión de esta influencia retarda la respuesta del músculo; 2º que los cordones posteriores ejercen una influencia directa sobre el modo de la contracción muscular, y que cuando esta influencia es destruida por la sección de las raices posteriores, la contracción viene á ser anormal en su extensión; 3º que la excitación artificial del extremo periférico de la raíz posterior seccionada, restituye á la contracción sus caracteres normales.

De todo esto deduce Benedikt, que debe haber en los cordones posteriores fibras de trayecto centrífugo, que se desprenden de la médula con las raíces posteriores, fibras encargadas de distribuir á los diversos grupos musculares el influjo coordinador encefálico, y cuya sección experimental ó alteración patológica (tabes dorsalis), determina en las contracciones musculares las cualidades que caracterizan todo movimiento voluntario: el retardo de la contracción, su extensión demasiado grande y la contracción inoportuna de los músculos antagonistas.

Supongamos por un momento que los resultados de la experiencia de Harless, son un hecho científico plenamente demostrado; ¿es legítima la interpretación que por ellos se hace de la Atáxia motriz? Creo que sin vacilar puede responderse por la negativa. Desde luego, no hay paridad entre una sección nerviosa y una lesión patológica, por más que esta lesión termine en la destrucción completa, pues miéntras que las manifestaciones de la primera son necesariamente paralíticas, las de la segunda, ántes que paralíticas, tienen que ser irrita-

tivas; son faces enteramente opuestas, que deben traducirse por efectos también opuestos. Por consiguiente la experiencia de Harless podría, á lo más, aspirar á la explicación de la atáxia, en el período de degeneración completa de las fibras coordinadoras; pero nunca podría interpretar la incoordinación precoz, que coincide con fenómenos de excitación en muchos casos de tábes dorsalis. Además, si la experiencia en cuestión nos da cuenta del retardo de la contracción muscular y de su extensión dsmasiado grande, queda muda respecto de la contracción de los músculos antagonistas, pues la excitación artificial sólo hace entrar en acción, á los músculos que reciben directamente su inervación de las raices anteriores excitadas.

Asi pues, la teoría de las fibras coordinadoras, no tieen su apoyo ni la existencia demostrada de tales fibras, ni la experiencia única de Harless, que pudiera hacerlas preveer, es concluyente; y su interpretación está muy lejos de ser adaptable á la patogenia de la atáxia locomotriz.

No me detendré á discutir la teoría de las parálisis parciales, por dos razones: porque ya mi trabajo se prolonga demasiado para mis recursos pecuniarios, y, porque si es verdad que muchas veces estas parálisis coexisten con la atáxia, hay otros casos y son los más numerosos, en que en cierto periodo, no existen más alteraciones del movimiento que la incoordinación motriz.

Consideraciones análogas pudiéramos hacer sobre la teoría de las contracturas parciales.

De todo el trayecto que puede recorrer una excitación para producir un movimiento voluntario, solamente nos queda por examinar, como pudiendo ser el origen de la atáxia el músculo mismo. La siguiente teoría y última de nuestro cuadro de clasificáción, creo que nos resolverá la cuestión.

Teoría de Carmona y Valle.—El músculo viviente, entre otras propiedades, posee dos que entran necesariamente en juego cuando se ejecuta un movimiento: la elasticidad, que le permite dejarse separar de su forva primitiva, para recuperarla tan pronto como la in-

fluencia en acción cesa de obrar; y la contractilidad, ó sea la propiedad de pasar de la forma de reposo á la forma activa, y que constituye para el elemento muscular su verdadera actividad vital, su propiedad fisiológica esencial. La elasticidad estudiada en músculos separados de sus inserciones, se nos presenta siempre *débil y perfecta*: *débil*, en cuanto que el cambio del músculo se hace fácilmente; y *perfecta*, en cuanto que es completa la vuelta á su forma primitiva. Esta última cualidad jamás se realiza en los músculos vivos, que han conservado sus inserciones normales; los músculos se hallan constantemente en cierto estado de tensión, de alargamiento, y por consiguiente ejerciendo una pequeña tracción sobre los puntos en que se insertan, tracción que nos explica, por qué un músculo se retrae ligeramente cuando se divide su tendón. A este estado de tensión permanente de los músculos se ha llamado tonicidad muscular.

A primera vista parece que la tonicidad muscular es un fenómeno puramente físico, dependiente de la elasticidad del músculo, que la separación de sus puntos de inserción hace entrar en actividad; pero la experimentación fisiológica, sin excluir el participio que en ella toma la elasticidad, nos pone de manifiesto que la tonicidad, en su mayor parte, está bajo la influencia del sistema nervioso motor, pues cuando se cortan los nervios que se dirigen á los músculos, la tonicidad desaparece, los esfínteres se relajan, al mismo tiempo que los cambios nutritivos son ménos activos. Esto nos indica también, que la sustancia grîs de la médula se encuentra en estado constante de actividad, que habría de atribuirse á una especie de espontaneidad, de automatismo medular, si las experiencias de Brongeest y Rosenthal, á saber, que la sección de los nervios y raíces centrípetas de una parte en estado tónico hace desaparecer inmediatamente el tonus, no viniesen á demostrar que el orígen de esta actividad medular y del tonus que es su expresión, está en impresiones periféricas nacidas en el músculo mismo; es decir, que la tonicidad es un fenómeno reflejo y que como tal, exige para su verificación

la integridad del arco diastáltico: fibras centrípetas, celdillas y fibras motrices.

Ignoramos por completo en qué consisten estas impresiones musculares, y cual es el mecanismo íntimo de su desarrollo; pero sí podemos afirmar y estar seguros, que la intensidad del reflejo á que dan lugar, esto es, el tonus, debe estar en proporción con la intensidad de dichas impresiones, la cual tendrá que ser diferente para cada músculo según su riqueza en elementos contráctiles, ó sean sus dimensiones, y según su importancia fisiológica. Resulta, que en dos grupos musculares antagonistas no todos los músculos del mismo grupo poseen igual grado de tensión; pero todos ellos se asocian y contribuyen con sus tonicidades respectivas, para producir una resultante, la tonicidad total del grupo. Los músculos del grupo opuesto conduciéndose del mismo modo, vienen á equilibrar por su tensión total la de los músculos del primero. Existe pues, aún en el estado de reposo, una combinación armónica de lo que debemos considerar como primer grado de la contracción muscular, y que podríamos llamar coordinación tónico-muscular estática.

Fácilmente se comprende, que esta coordinación tónico-muscular es absolutamente indispensable para la coordinación de cualquier movimiento voluntario. Supongamos que en uno ó muchos grupos musculares, hay músculos que conservan su tonus fisiológico, músculos en los que se encuentra disminuido y músculos en los que está exagerado. ¿Qué pasará entónces? Es evidente que las reacciones musculares á una misma incitación motriz voluntaria, diferirán notablemente. Los músculos que tienen su tonus normal, responderán como siempre á la incitación voluntaria; los que le tienen disminuido, producirán una contracción menos enérgica; pues si bien el influjo cerebral es el mismo, una parte se gasta en llevarlos al estado de tensión en que encuentra á los primeros, y solamente el resto se emplea en la contracción manifiesta. Por el contrario, si la incitación motriz encuentra á los músculos con su tonus exagerado, la contracción producida será más e-

nérgica, más violenta que la fisiológica. Si en estas condiciones se ejecuta un movimiento voluntario, por ejemplo el de los miembros inferiores durante la marcha, el miembro qne se echa hácia delante no llegará directamente y con seguridad al punto que se pretende; pues por una parte, no todos los músculos extensores se contraen con la fuerza deseada por el cerebro, de manera que el avance de la pierna no se hace ya directamente hácia delante, sino hácia fuera ó hácia dentro; y por otra, los músculos antagonistas, es decir los flexores, que sufren también la influencia cerebral para moderar la acción de los extensores, pudiendo estar igualmente perturbados en su tonus, la resistencia final que opondrán á estos últimos será: ó mayor que la normal, en cuyo caso la extensión será detenida en su curso y el pié vendrá á posar bruscamente en el suelo; ó bién menor, y la pierna es violentamente impulsada hácia delante por la acción de los extensores. De la combinación de estas perturbaciones del tonus muscular resulta un desórden de la marcha, una incoordinación motriz, que hace que contra su voluntad el enfermo dirija el miembro de cada lado hácia delante y afuera ó hacia delante y adentro, para caer después sobre el suelo hiriéndole bruscamente con la planta ó el talón.

Supóngase ahora, que el tonus muscular se ha perturbado al mismo tiempo ó sucesivamente, en los músculos de los miembros superiores, en los de la cara y de los ojos; y tendremos la incoordinación, revelándose con motivo de los movimientos de prehensión en los primeros, quizá por la gloso-axia en los segundos y por el nistagmus tal vez en los terceros.

En los desórdenes del tonus múscular, dice el Sr. Carmona y Valle, le pasa al cerebro lo que al músico que toca un piano cuyas cuerdas están destempladas. La fuerza que imprime á los movimientos de cada uno de sus dedos, es la que se necesita para producir tal ó cual sonido, en relación con los que ejecutan los otros dedos, resultándo, á estar las cuerdas en estado de tensión conveniente, un conjunto harmónico de sonidos, una pieza musical; pero que en el caso supuesto sola-

mente producirán un conjunto de sonidos desiguales, tan faltos de harmonía como desagradables al oido, no obstante que el pianista ejecute admirablemente.

Este razonamiento nos demuestra de un modo palpable, que los desórdenes del reflejo *tonus muscular* dan perfectamente cuenta de la *atáxia motriz*, con sus caracteres de involuntaria, de persistir á pesar del ejercicio de la visión, y de poder existir sin que coincidan con ella perturbaciones de la sensibilidad consciente, como lo pretenden Leyden y Vulpian, ó de las irradiaciones reflejas, como lo asienta Jacoud.

Y bien ¿Este mecanismo regirá la atáxia en la Tabes dorsalis?

El hecho mismo de que el tonus muscular es un reflejo espinal, de cuyo arco diastáltico forman parte las raices posteriores; la constancia en la Tabes de la degeneración esclerosa de las zonas radiculares posteriores, atravesadas por estas raices; unidos á la consideración de que tal mecanismo explica satisfactoriamente todos los caracteres de la incoordinación tabética, cosa que no hacen los mecanismos invocados por otras teorías, por más que en ellas se haya recorrido todo el trayecto excitomotor voluntario, exclusive los músculos; estos hechos y consideraciones, repito, la harían ya probable si Debove y Boudet no hubiesen comprobado por trazos gráficos y por la auscultación, que el tonus muscular se ha encontrado siempre alterado en los casos que han sometido á este estudio, hecho que viene á dar un alto grado de verosimilitud al modo de pensar del Sr. Carmona y Valle.

Creo, si no me equivoco, haber desarrollado aunque someramente los dos puntos principales que me había propuesto.

1º Las teorias hasta hoy reinantes del síntoma primordial de la Ataxia locomotriz progresiva: ni satisfacen al espíritu crítico, ni están conformes con los conocimientos actuales de fisiología y anatomía patológica.

2º La teoría del Sr. Carmona y Valle satisface estas condiciones, y por consiguiente, debemos aceptarla en tanto que la ciencia no haya dicho su última palabra.

Para terminar sólo me resta manifestar al Sr. Carmona y Valle mi profundo reconocimiento, por la amabilidad con que se ha servido comunicarme sus ideas, rindiendo un tributo de admiración á su talento y experiencia consumada.

México, Septiembre de 1892.

P. de la Fuente.

